

CH = CHF 21
A = € 18,50
D = € 18,50

OM & Ernährung

Gesundheitsforum für Orthomolekulare Medizin

Fachorgan für den Arzt, Therapeuten, Apotheker und Patienten

2018 | Sonderheft Nr. 8

USA USD 27,50
CDN CAD 30
S SEK 173
PL PLN 73
H HUF 4,690
GB GBP 13,50
DK DKK 187
CZ CZK 670
B/CY/EI/EST/FR/GR/IR/IT/LT/LV/NL/MP/SK/SLO EUR 21

Mitochondria 3D

Sonderheft *Mitochondrien-Medizin*

Internationales Journal für orthomolekulare und verwandte Medizin
International Journal of orthomolecular and related medicine
Journal International de la médecine orthomoléculaire et analogue

Unabhängig • Independent • Indépendant

Mitochondrienregulierung und Mikroimmuntherapie



Dr. med. Lourdes Reig

Einführung

Zahlreiche chronische Erkrankungen stehen mit Störungen mitochondrialer Funktionen in Zusammenhang. Dazu gehören u.a. neurodegenerative Krankheiten, Stoffwechselerkrankungen sowie verschiedene Krebsarten [1, 2]. Daher ist die Regulierung der Mitochondrienfunktionen für die Prävention und Kontrolle dieser Erkrankungen essentiell. In diesem Artikel werden die Physiologie der Mitochondrien und die gesundheitlichen Auswirkungen mitochondrialer Dysfunktionen kurz beschrieben. Weiterhin wird untersucht, welche Rolle die Mikroimmuntherapie spielen kann, um diesen Störungen entgegenzuwirken.

Mitochondriale Dysfunktionen und ihre Auswirkungen

Die Mitochondrien erzeugen die Energie, die wir zum Leben benötigen. Diese wird aus Nährstoffen wie Kohlenhydraten, Fetten und Proteinen gewonnen. Das ATP (Adenosintriphosphat), das über oxidative Phosphorylierung (OXPHOS) synthetisiert wird, ist die Grundlage für die Energiegewinnung, für den Erhalt der Kalziumhomöostase, für die Regulierung der Apoptose und für die Oxidation von Fettsäuren mit Freisetzung von Acetyl-Coenzym A, einem unabkömmlichen Bestandteil der Elektronentransportkette [3].

Es gibt verschiedene Faktoren, die sich negativ auf die Mitochondrienfunktion auswirken können:

- 1 unkontrollierte Immunaktivierung
- 2 starker oxidativer Stress
- 3 Effizienzverlust der antioxidativen Systeme
- 4 Mangel an essentiellen Mikronährstoffen
- 5 psychischer und physischer Stress
- 6 Toxine und Schadstoffe (z. B. Schwermetalle, Zusatzstoffe usw.)
- 7 Entzündungen
- 8 Nebenwirkungen von Therapien und Medikamenten
- 9 andere

Eine verringerte Mitochondrienfunktionalität kann zu einem Verlust des elektrischen Transmembranpotentials sowie des pH-Gradienten der Mitochondrien, Veränderungen in der Elektronentransportkette, einem geringeren Transport basischer Metaboliten zu den

Mitochondrien und zu anderen Veränderungen führen [4]. All dies kann mit Unregelmäßigkeiten bei der ATP-Synthese, Fehlfunktionen der beteiligten Organe und einer hohen ROS-Produktion einhergehen, was einen übermäßigen Zelltod begünstigt oder zu schweren Schäden an Proteinen, Lipiden und der mitochondrialen DNA (einschließlich Mutationen) führen kann. Wenn die DNA-Schäden nicht repariert werden können, findet im Allgemeinen eine Zellapoptose oder -seneszenz statt. Sind die Funktionen des Mitochondriums jedoch beeinträchtigt, kann die Aktivierung der Apoptose fehlschlagen. Anschließend können die mutierten Zellen am Leben bleiben und sich vermehren, was der Ursprung vieler Erkrankungen wie z.B. Krebs sein kann.

Mitochondriale Regulierung und Mikroimmuntherapie: Die Formel MIREG

Die Mikroimmuntherapie-Formel MIREG ist in sequentiellen Kaskaden aufgebaut und zielt auf die spezifische Regulierung verschiedener Faktoren, die für die mitochondriale Fehlfunktion sowie die damit einhergehenden Folgen verantwortlich sind. Zu diesem Zweck werden unterschiedliche Immunmediatoren und Nukleinsäuren in niedrigen Dosierungen (low & ultra-low doses) eingesetzt.

Grundsätzlich wirkt die Formel auf verschiedenen Ebenen regulierend:

A. Mitochondrium und oxidativer Stress

Die exzessive Inflammation/aktivierung [5], die Überexpression von proinflammatorischen Zytokinen wie Interleukin 1 (IL-1) und Tumornekrosefaktor alpha (TNF- α) sowie die überschüssige Synthese von reaktiven Sauerstoffspezies können zu Fehlfunktionen der Mitochondrien führen.

All dies kann mit der Beschädigung der mitochondrialen DNA, verringerter Energieproduktion und eingeschränkter mitochondrialer Transkription einhergehen [6]. Die mikroimmuntherapeutische Formel MIREG zielt u.a. darauf ab, die Mitochondrienfunktion zu optimieren, indem der exzessiven Freisetzung der proinflammatorischen Zytokine IL-1 und TNF- α sowie freier Radikale entgegengewirkt wird.

B. Mitochondrialer Metabolismus

Eine optimale mitochondriale Biogenese sowie ausgeglichene ATP-Werte sind für das ordnungsgemäße Funktionieren unseres Organismus grundlegend. Ver-



schiedene Studien zeigen, dass die Lipoproteinlipase (LPL) die mitochondriale Biogenese über die Erhöhung freier Fettsäuren im Plasma (FFA) reguliert [7]. Das im Fettgewebe synthetisierte Interleukin 6 (IL-6) kann zu einer Reduktion von LPL führen [8], weshalb durch die Mikroimmuntherapie-Formel MIREG u.a. dieser Signalweg gehemmt und dadurch die mitochondriale Biogenese optimiert werden soll.

C. Mitochondrium und Immunzellen

Das Mitochondrium ist für die Aktivierung der Apoptose der Immunzellen unabkömmlich. Defekte bei der Regulierung der durch Mitochondrien vermittelten

Apoptose kann eine unkontrollierte Immunaktivierung zur Folge haben. Diese kann mit zusätzlichen mitochondrialen Schäden und der Entstehung zahlreicher Krankheiten einhergehen [9]. Die Mikroimmuntherapie-Formel MIREG hat die Optimierung der Apoptose unterschiedlicher dauerhaft aktivierten und somit für den Organismus schädlichen Immunzellen zum Ziel. Dabei soll die von diesen Zellen vermittelte Entzündung eingedämmt werden. So zum Beispiel blockiert Interleukin 5 (IL-5) den intrinsischen Aktivierungsweg der Apoptose von eosinophilen Granulozyten [10], weshalb durch die MIREG-Formel die Wirkung dieses Zytokins eingegrenzt werden soll. Auf der anderen Seite stimuliert Interleukin 2 (IL-2) die Expression von Bcl-2 [11], einem Protein, das die Apoptoseinduktion der durch Antigene aktivierten T-Lymphozyten blockiert [12]. Die MIREG-Formel zielt u.a. darauf ab, die Freisetzung dieses Zytokins zu vermindern und somit den pathologischen Folgen überaktiverter T-Lymphozyten entgegenzuwirken.

D. Spezifische Mitochondrienregulierung

Die spezifische Nukleinsäure SNA[®]-MIREG ist auf die Regulierung der mitochondrialen Funktionalität ausgerichtet.

Zusammenfassung

Die Mikroimmuntherapie-Formel MIREG kann eine wichtige Rolle in der Mitochondrienregulierung bei unterschiedlichen Erkrankungen spielen. Diese Formel zielt auf die Wiederherstellung des Gleichgewichts der Mitochondrien und somit der Homöostase im Organismus. Dabei sollen Faktoren, die Fehlfunktionen der Mitochondrien begünstigen,

Mikroimmuntherapie

Der passende Behandlungsansatz für Ihre Praxis!

MEGEMIT
Medizinische Gesellschaft für
Mikroimmuntherapie

Besuchen Sie unsere Seminarveranstaltungen!

10. März 2018	Wien	Einführung 1
17. März 2018	Zürich	Einführung 1
21. April 2018	München	Einführung 1
26. Mai 2018	Frankfurt /Main	Einführung 1
09. Juni 2018	Berlin	Einführung 1
23. Juni 2018	Linz	Einführung 1
16. Juni 2018	Düsseldorf	Einführung 2
01. September 2018	Berlin	Einführung 2
15. September 2018	München	Einführung 2
30. Juni 2018	München	Aufbau 1
01. September 2018	Frankfurt / Main	Aufbau 1
13. Oktober 2018	Wien	Aufbau 1

► Regulierung der natürlichen Immunantwort

► Immunbotenstoffe in Mikro-Dosierungen

► Sequentielle Informationsübermittlung

**Medizinische Gesellschaft für
Mikroimmuntherapie**

Operngasse 17-21
1040 Wien
Tel.: +43 (0)193027 3040

E-Mail: info@megemit.org

www.megemit.org

www.mikroimmuntherapie.com

Themenplan / Erscheinungsweise 2018

Ende Februar 2018 Nr. SH08	Redaktionsschluss: 20. Jan. 2018	Sonderheft „Mitochondrien Medizin“
Ende März 2018 Ausgabe Nr. 162	Redaktionsschluss: 15. Febr. 2018	Hauptausgabe 1/4 2018
Ende Mai 2018 Nr. SH09	Redaktionsschluss: 15. April 2018	Sonderheft „Immunologie“
Ende Juni 2018 Ausgabe Nr. 163	Redaktionsschluss: 15. Mai 2018	Hauptausgabe 2/4 2018
Ende August 2018 Nr. SH10	Redaktionsschluss: 15. Juli 2018	Sonderheft „Nitrosativer/Neuro-Stress“
Ende September 2018 Ausgabe Nr. 164	Redaktionsschluss: 15. August 2018	Hauptausgabe 3/4 2018
Ende November 2018 Nr. SH11	Redaktionsschluss: 15. Oktober 2018	Sonderheft „Sportmedizin“
Ende Dezember 2018 Ausgabe Nr. 165	Redaktionsschluss: 15. Nov. 2018	Hauptausgabe 4/4 2018

tigen, sowie die sich daraus ergebenden negativen Folgen spezifisch und auf sanfte Weise reguliert werden. Die MIREG-Formel kann auf synergetische Weise mit anderen Therapieansätzen (essenzielle Nährstoffe, Antioxidantien, usw.) kombiniert werden, was eine auf mehreren Ebenen strukturierte und auf die Bedürfnisse der Patienten angepasste Behandlung ermöglicht.

Dr. med. Lourdes Reig
 info@megemit.org
 www.megemit.org

Literatur

- [1] Wallace DC. A mitochondrial paradigm of metabolic and degenerative diseases, aging, and cancer: a dawn for evolutionary medicine. *Annu Rev Genet.* 2005; 39: 359–407
- [2] Pagano G et al. Oxidative Stress and Mitochondrial Dysfunction across Broad-Ranging Pathologies: Toward Mitochondria-Targeted Clinical Strategies. *Oxid Med Cell Longev.* 2014: Article ID 541230
- [3] Hill S, Van Remmen H. Mitochondrial stress signaling in longevity: a new role for mitochondrial function in aging. *Redox Biol.* 2014 Jul 27; 2: 936–944
- [4] Nicolson GL. Mitochondrial dysfunction and chronic disease: treatment with natural supplements. *Altern Ther Health Med.* 2014 Winter; 20 Suppl 1:18–25
- [5] Ogura Y, Sutterwala FS, Flavell RA. The inflammasome: first line of the immune response to cell stress. *Cell.* 2006 Aug 25; 126(4):659–662
- [6] Kim J et al. Mitochondrial DNA damage is involved in apoptosis caused by pro-inflammatory cytokines in human OA chondrocytes. *Osteoarthritis Cartilage.* 2010 Mar; 18(3):424–432
- [7] Morino K et al. Regulation of mitochondrial biogenesis by lipoprotein lipase in muscle of insulin-resistant offspring of parents with type 2 diabetes. *Diabetes.* 2012 Apr; 61(4):877–887
- [8] Yudkin JS et al. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? *Atherosclerosis.* 2000 Feb; 148(2):209–14
- [9] Desagher S, Martinou JC. Mitochondria as the central control point of apoptosis. *Trends Cell Biol.* 2000; 10 (9): 369–377
- [10] Segal M et al. Bid activation during induction of extrinsic and intrinsic apoptosis in eosinophils. *Immunol Cell Biol.* 2007 Oct; 85(7):518–524
- [11] Przybylski G, Wielikdzien J, Kopyński P. Mechanisms of programmed cell death of effector T lymphocytes. *Postępy Hig Med Dosw (Online).* 2013 Jan 11; 67:1374–1390
- [12] Miyazaki T et al. Three distinct IL-2 signaling pathways mediated by bcl-2, c-myc, and lck cooperate in hematopoietic cell proliferation. *Cell.* 1995; 81, 223–231

Aus- und Weiterbildung: Klinische Mitochondrien- & Umweltmedizin

Ärztl. Fortbildung mit Ärztekammer-Anerkennung an 4 Wochenenden zwischen März und Oktober 2018 in Heidelberg.
 Vortragsreihe über Mitochondrien-Medizin, aktuelle Forschungsergebnisse, Diagnosemethoden und Therapieverfahren.

Infos: mito-medizin.de/fortbildung-2018 oder info@mito-medizin.de